

# *Inestabilidad vesical*

J. CHICHARRO, J. GOLBANO, I. OTERO

Servicio de Urología.  
Hospital General Universitario de Guadalajara

## RECUERDO HISTÓRICO

- Dudley, 1905<sup>1</sup>. Primer uso del término vejiga inestable en la literatura.
- Hodgkinson, 1963<sup>2</sup>. Primer autor en describir una entidad urodinámica caracterizada por contracciones involuntarias del músculo detrusor durante el transcurso de la cistomanometría (disfunción del detrusor disinérgico).
- Bates, 1971<sup>3</sup>. Primer empleo del término vejiga inestable para referirse a la presencia de contracciones involuntarias durante la cistomanometría.

## DEFINICIÓN

Aunque existen múltiples conceptos de vejiga inestable en la literatura<sup>4,5</sup>, nosotros hemos utilizado en este capítulo, la definición propuesta por la Internacional Continence Society<sup>6</sup>:

«Aquella vejiga en la que se demuestra objetivamente la contracción del músculo detrusor, espontánea o provocada, durante la fase de llenado (cistomanometría) mientras el paciente trata de inhibir la micción».

Durante un tiempo, la propia ICS delimitó esta definición hasta incluir solamente incrementos fásicos de presión mayores de 15 cm de H<sub>2</sub>O<sup>7</sup>. En la

práctica, el hecho de que sean de menor magnitud no les resta importancia si se acompañan de síntomas de urgencia miccional o pérdida de orina, como señalan varios autores<sup>8,9</sup>, y sigue utilizándose la definición primera de la ICS. Es importante resaltar que no toda la presencia de contracciones involuntarias durante el llenado vesical se denomina inestabilidad vesical. Para poder hablar de vejiga inestable se ha de descartar la presencia de patología neurológica clínicamente detectable asociada a las contracciones involuntarias; en caso de existir ésta, el término a utilizar es el de hiperreflexia vesical.

Esta definición no está exenta de inconvenientes, entre ellos, los más importantes se resumen en la Tabla n.º 1<sup>10</sup>.

TABLA N.º 1  
Críticas a la definición de inestabilidad vesical

- La subjetividad del término «patología neurológica clínicamente detectable».
- Es un concepto dependiente del cambio de presión vesical.
- Urodinámicamente utiliza la Ley del todo o nada.
- No considera el papel del suelo pélvico.
- No tiene en cuenta el comportamiento de la uretra durante el llenado.

## SINÓNIMOS

Son muchas las expresiones empleadas para referirse a este hecho, y son utilizadas de un modo equivalente en la práctica, entre ellas las de mayor uso son las que se recogen en la Tabla n.º 2.

TABLA N.º 2  
Sinónimos de Inestabilidad vesical

- Detrusor inestable.
- Incontinencia por contracciones no inhibidas.
- Incontinencia por hiperactividad del detrusor.
- Incontinencia de urgencia tipo motor.
- Disinergia del detrusor.

## EPIDEMIOLOGÍA

Es difícil determinar la prevalencia debido a que las definiciones varían y algunos artículos definen inestabilidad vesical o vejiga hiperac-

tiva sin realizar estudio urodinámico. Es posible que se esté infravalorando el alcance de esta patología debido en primer lugar a que no se comenta al médico siempre que ocurre y en segundo lugar en muchas ocasiones se pasan por alto datos sobre la frecuencia y la urgencia miccional a menos que los pacientes presenten incontinencia.

El patrón es similar en Estados Unidos y países de la Unión Europea mostrando una prevalencia creciente con la edad de la población.

## ETIOLOGÍA

La presencia de contracciones involuntarias en la cistomanometría es un hecho que puede ser provocado, como se ha visto, por alteraciones primarias del detrusor, o estar originado por otro tipo de patología. Es por ello que la vejiga inestable puede dividirse en inestabilidad vesical primaria (idiopática o pura) e inestabilidad vesical secundaria.

Sólo una vez que se han excluido todas las causas de inestabilidad secundaria, puede hablarse de inestabilidad vesical pura<sup>5</sup>. En la Tabla n.º 3 hemos resumido las principales causas de inestabilidad vesical secundaria.

TABLA N.º 3  
Causas de Inestabilidad vesical secundaria

<i>Inestabilidad vesical De origen urológico</i>	<i>Inestabilidad vesical Por patología de vecindad</i>	<i>Inestabilidad vesical Por patología lejana</i>	<i>Inestabilidad vesical Farmacológica</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Irritativas o infecciosas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infección urinaria.</li> <li>- Trigonitis.</li> <li>- Ca in situ.</li> <li>- Cistitis intersticial.</li> <li>- TBC genitourinaria.</li> <li>- Material de sutura.</li> </ul> </li> <li>• Obstrucción al flujo urinario:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Orgánica.</li> <li>- Funcional.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Organos genitales femeninos:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enf. Pélvica inflamatoria.</li> <li>- Endometriosis.</li> </ul> </li> <li>• Intestinal:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diverticulitis.</li> <li>- Ca de recto.</li> <li>- Enf. Inflamatoria intestinal (Enf. de Crohn...).</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patología Neurológica (<i>vejiga neurogéna hiperrrefléxica</i>):               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesión medular.</li> <li>- Esclerosis múltiple.</li> <li>- Siringomielia.</li> <li>- Enf. De Parkinson.</li> <li>- Mielitis.</li> <li>- Neuropatía por HIV.</li> </ul> </li> <li>• Patología vascular:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Arteriosclerosis</li> </ul> </li> <li>Patología psicósomática.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uso de fármacos parasimpaticomiméticos.</li> <li>• Otros fármacos.</li> </ul>

## FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la inestabilidad vesical es un proceso aún no esclarecido en la actualidad. Se sabe que los centros neuronales sacros ejercen un importante papel en su desarrollo<sup>11</sup>. Algunos autores han sugerido que se trata de una exacerbación del reflejo miccional normal, basándose en el hecho de que la infiltración espinal con anestésico local (que bloquea el reflejo miccional) hace que desaparezca la inestabilidad vesical.

Los mecanismos principales evocados en la patogenia de esta enfermedad son<sup>12</sup>:

- Alteraciones de la inervación vesical (disminución de la inhibición de los núcleos corticales sobre el detrusor a cualquiera de los niveles)<sup>13-15</sup>.
- Alteraciones en los receptores vesicales que hagan que el músculo detrusor se vuelva más susceptible a las sustancias que desencadenan su contracción<sup>16</sup>.
- Cambios microscópicos en la musculatura lisa y estriada (aumento del acoplamiento eléctrico entre las células del detrusor, y en el anciano sustitución del tejido muscular por colágeno y degeneración axonal)<sup>17</sup>.
- Cambios en la mucosa vaginal y urotelial, condicionando una disminución de la presión de cierre uretral que facilite en caso de contracciones involuntarias la pérdida urinaria, o bien un aumento de susceptibilidad a la infección (fenómenos de atrofia epitelial, cambios inmunes, etc.).
- Cualquier proceso capaz de desencadenar inestabilidad vesical secundaria.

## CLÍNICA

La valoración clínica de la inestabilidad vesical comienza con la recogida de la historia clínica del paciente:

### ANTECEDENTES PERSONALES

Edad, enfermedades neurológicas, antecedentes neuroquirúrgicos, intervenciones abdominales, uroginecológicas y ortopédicas, toma de fármacos, hábitos tóxicos.



## ANTECEDENTES FAMILIARES

Enfermedades que pudiesen tener un componente hereditario.

## HÁBITOS MICCIONALES

Diurnos, nocturnos, presencia de pérdidas de orina sin control del deseo miccional, sintomatología obstructiva, hematurias, infecciones urinarias de repetición o cualquier otra alteración durante el acto de la micción.

## SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

Los síntomas característicos de la inestabilidad vesical son la frecuencia, nicturia, la urgencia y la urgencia-incontinencia. Esta asociación se conoce como «síndrome de urgencia»<sup>18</sup>. La sintomatología es variable en el tiempo empeorando por la mañana, mejorando por la tarde, y presenta *empeoramientos con los cambios de tiempo, temporada de lluvias o con el estado de estrés*<sup>19</sup>.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

- Exploración neuro-urológica. Sensibilidad, motricidad, tono y control voluntario del esfínter anal, reflejos del arco sacros: bulbocavernoso, anal superficial, reflejo de la tos y reflejo de Boover.
- Exploración vaginal y pélvica. Valoración del estado de los genitales externos, presencia de cistocele, incontinencia de esfuerzo (con la paciente en posición erecta y vejiga llena), y test de Bonney (en posición supina).

## DIAGNÓSTICO

### ESTUDIO URODINÁMICO

Reseñar que no es necesario realizar un estudio urodinámico a todos los pacientes con sintomatología sugerente de inestabilidad vesical<sup>9</sup>. La historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias bási-

cas (análisis de orina, sedimento, cultivo, Rx abdomen simple, etc.) son capaces de detectar un subgrupo de pacientes con patología subyacente (infecciones urinarias, litiasis vesical, etc.) que no deben ser estudiados, al menos hasta que se demuestre que una vez eliminado su problema de base, persiste sintomatología sugerente de inestabilidad vesical.

Las *indicaciones* para realizar una evaluación urodinámica en la inestabilidad vesical son:

- Pacientes con síntomas severos sugerentes de inestabilidad, cuyo examen básico no demuestre la presencia de patología subyacente.
- Pacientes con sintomatología moderada, examen básico normal y con fracaso al tratamiento empírico.

De modo resumido, el estudio urodinámico debe constar de:

### *Flujometría libre*

En la que se valorarán principalmente el volumen miccional, el flujo miccional (máximo y medio) y el residuo postmiccional, con ello evaluaremos la posible asociación de esta patología con una obstrucción del tracto urinario inferior.

### *Cistomanometría*

En esta fase se debe registrar el primer deseo miccional (50-150 ml de líquido o 50-75 ml de CO<sub>2</sub>), la sensación de llenado vesical (350-450 ml de líquido o 125-175 ml de CO<sub>2</sub>), la capacidad vesical máxima (350-550 ml de líquido o 200 ml de CO<sub>2</sub>), la presión de detrusor al llenado (<30 cm de H<sub>2</sub>O), la acomodación vesical y, por supuesto, la presencia de contracciones involuntarias del detrusor (cm de H<sub>2</sub>O).

Formalmente, el diagnóstico de inestabilidad vesical se basa en demostrar la presencia de contracciones involuntarias durante la fase de llenado vesical.

### *Test de presión/flujo miccional*

Evaluará el tipo de contracción del detrusor (voluntaria o involuntaria), la presencia de prensa abdominal para el vaciado vesical, la presión

máxima del detrusor, las presiones de apertura y cierre, y los mismos parámetros de la flujometría libre.

### *Estudio cistográfico*

Uretrocistografías miccionales, cuya valoración valorará la anatomía de la dinámica miccional, y además ayudará a descartar la presencia de obstrucción al flujo urinario.

### *Estudio vídeo-urodinámico*

Empleo de contraste radiológico como líquido de llenado, durante el estudio urodinámico y la realización de una fluoroscopia intermitente simultánea al estudio.

### *Estudio urodinámico ambulatorio*

Intenta disminuir el número de pacientes con inestabilidad vesical que se quedan sin diagnosticar<sup>20</sup> debido a las diferencias que presenta el estudio urodinámico con una micción normal (ritmo de infusión vesical superior, condiciones ambientales distintas, etc.).

### *Perfil de presión uretral*

Tiene indicaciones muy limitadas en la valoración de la caracterización, tanto de la incontinencia de estrés como de la inestabilidad vesical<sup>18, 21</sup>.

## ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- *Analítica de sangre* con valoración de la función renal y analítica de orina con sedimento: como valoración primera en todo paciente urológico.
- *Cultivo de orina*. Descartar la presencia de infección urinaria.
- *Ecografía renal bilateral y vesical y/o urografía intravenosa*. Valoración del tracto urinario superior.
- *Citología de orina*. Sospecha de neoplasia vesical.

- *Uretrocistoscopia*. Descartar patologías no susceptibles de diagnóstico mediante otras técnicas de imagen, como el carcinoma *in situ*, metaplasia trigonal, cistopatías, o material de sutura intravesical (posturetrocervicopexia).
- *Ziehl urinario y cultivos en medio de Lowenstein*. Sospecha de tuberculosis genitourinaria.

## INESTABILIDAD VESICAL EN EL HOMBRE

En el varón adulto la inestabilidad suele tener una buena correlación clínica con episodios de urgencia-incontinencia aunque también se puede presentar clínicamente como incontinencia con la tos y/o aumento de la frecuencia miccional entre otros.

Existen numerosas causas que pueden producir inestabilidad vesical como hemos mencionado anteriormente, pero hay dos patologías dentro del ámbito urológico que se asocian frecuentemente a inestabilidad vesical como puede verse en la Tabla n.º 4.

## INESTABILIDAD VESICAL EN LA MUJER

La incontinencia urinaria en la mujer adulta es un problema frecuente que alcanza alrededor del 40% de la población femenina, presentando un mayor aumento de la prevalencia entre los 45-50 años de edad<sup>30</sup>.

En una serie de 152 casos, Salinas y cols.<sup>31</sup> demostraron inestabilidad vesical en el 39% de los casos, de los cuales el 18% correspondió a inestabilidad vesical aislada y el 21% a inestabilidad vesical asociada a incontinencia de estrés (Incontinencia mixta).

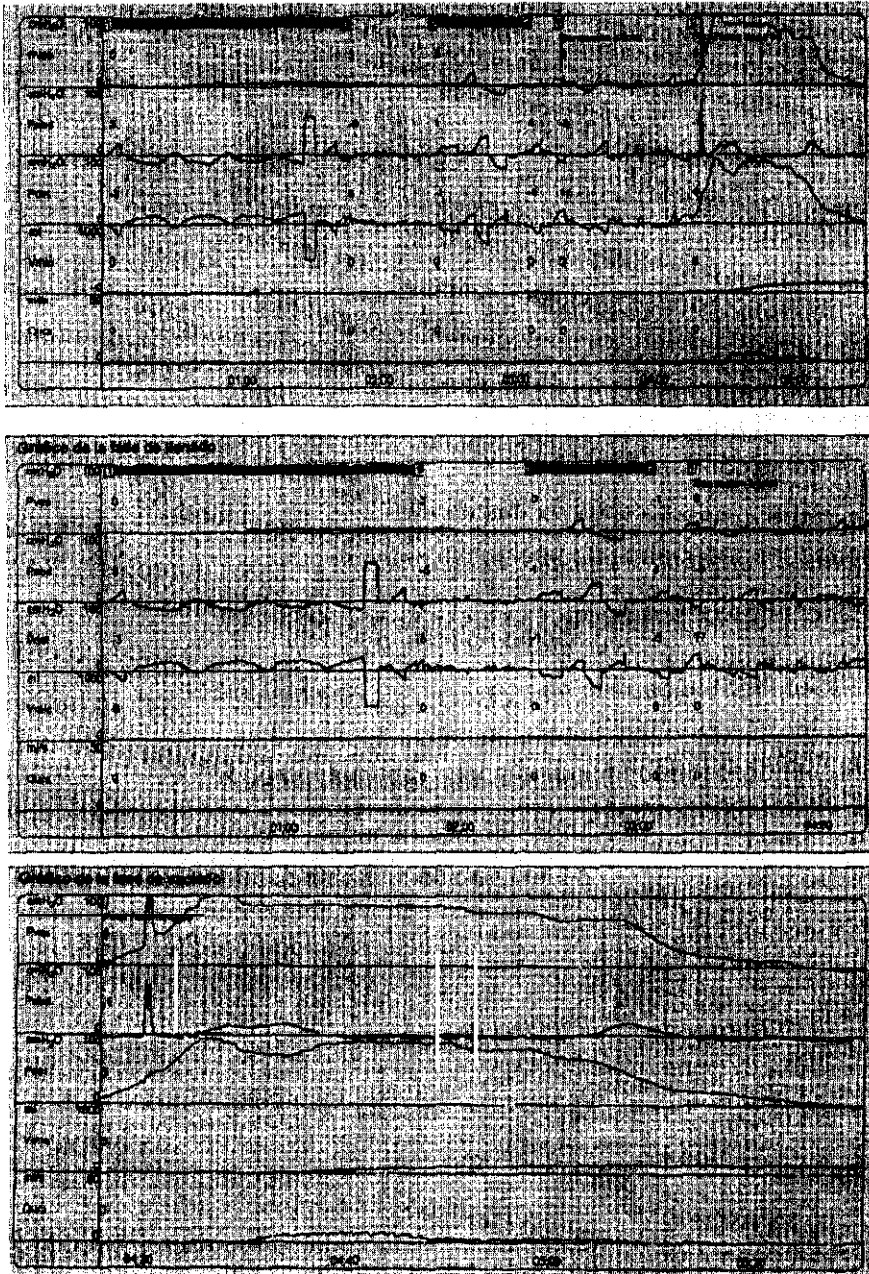
La asociación de inestabilidad vesical asociada a incontinencia de esfuerzo debe tratarse teniendo en cuenta las siguientes premisas expuestas en la Tabla n.º 5.

## INESTABILIDAD VESICAL EN EL ANCIANO

Con el envejecimiento se producen una serie de cambios que van a condicionar por si solos la aparición de inestabilidad vesical y de incontinencia urinaria (ya reseñados en la sección de Fisiopatología). Por otro lado, hay toda una gama de patologías urológicas como extraurológicas, cuya prevalencia aumenta con la edad y que van a producir directa o indirectamente, disfunciones en el tracto urinario.

TABLA N.º 4  
Inestabilidad vesical en el varón

<i>Inestabilidad vesical y obstrucción del tracto urinario inferior</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• En el varón adulto, la causa más frecuente de inestabilidad vesical es la obstrucción del TUI<sup>22</sup> (figuras 1 y 2).</li> <li>• La causa más frecuente en el varón de obstrucción TUI es la hiperplasia benigna de la próstata (HBP) (inestabilidad vesical en más del 50% de los casos)<sup>23</sup>.</li> <li>• La inestabilidad vesical desaparece tras la adenomectomía en el 50-75% de los casos<sup>24-25</sup>.</li> <li>• No es posible predecir que pacientes van a mejorar y cuáles van a continuar igual o empeorar tras la intervención.</li> <li>• Únicamente en el caso de inestabilidad asociada a HBP y enfermedad de Parkinson, la realización de una electromiografía perineal permite diferenciar entre pacientes que van a mejorar tras la intervención (condición no neurógena) y pacientes en los que permanecerán los síntomas (alteración del control voluntario de la musculatura perineal).</li> </ul>
<i>Inestabilidad vesical postprostatectomía</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La inestabilidad vesical es la causa más común de la incontinencia, tanto después de adenomectomía, o resección transuretral de próstata (RTU), como de prostatectomía radical (entre un 62% y un 95%)<sup>26-27</sup>.</li> <li>• Para algunos autores, la frecuencia de inestabilidad vesical es mayor después de adenomectomía o RTU de próstata, que tras prostatectomía radical.</li> </ul> <p>Teorías:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Mayor edad de los pacientes sometidos a adenomectomía o RTU de próstata<sup>26</sup>.</li> <li>— Alteración de la inervación vesical<sup>28</sup>.</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La persistencia de la inestabilidad vesical después de la prostatectomía puede deberse, en general, a: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Resolución incompleta de la obstrucción.</li> <li>— Retracción de la celda prostática.</li> <li>— Estenosis uretral.</li> <li>— Inestabilidad vesical independiente de la HBP (inestabilidad debida a «proceso degenerativo»<sup>22, 29</sup>).</li> </ul> </li> </ul>



*Figura 1.* Estudio urodinámico de varón de 63 años, cuya micción es producto de una contracción involuntaria. Se objetiva la presencia de obstrucción del tracto urinario inferior.

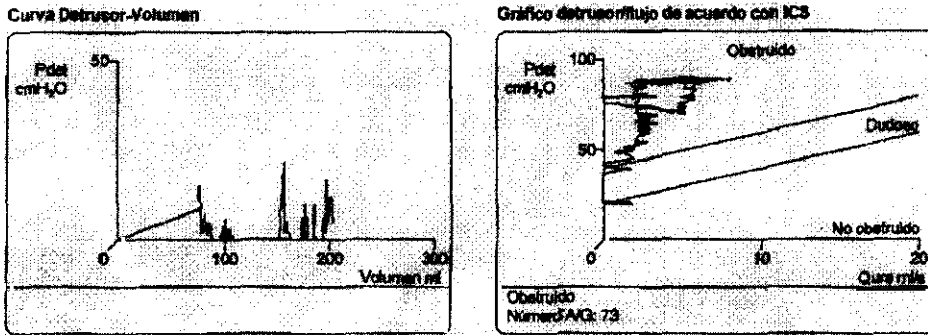


Figura 2. (Mismo paciente de figura 1). Curvas de detrusor - volumen o flujo en las que se demuestra la existencia de obstrucción del tracto urinario inferior.

TABLA N.º 5  
Tratamiento de la incontinencia mixta

- La existencia de inestabilidad vesical asociada a incontinencia de esfuerzo no contraindica su cirugía.
- Se podrá tratar previamente la inestabilidad vesical para luego proceder, previa nueva valoración, a la cirugía de la incontinencia de esfuerzo.
- La inestabilidad vesical posturetopexia puede presentarse tanto en los casos diagnosticados preoperatoriamente de incontinencia urinaria de esfuerzo aislada o de incontinencia urinaria mixta.

La incontinencia urinaria es el síntoma del tracto urinario inferior más frecuente en la población geriátrica. La incontinencia urinaria de la anciana puede presentar la forma de inestabilidad vesical o incontinencia de esfuerzo. Son mucho más frecuentes los casos de incontinencia urinaria por inestabilidad vesical.

## TRATAMIENTO DE LA INESTABILIDAD VESICAL

La existencia de inestabilidad vesical secundaria a un proceso urológico o extraurológico, exige un abordaje terapéutico dirigido a la enfermedad que causa dicha inestabilidad.

Cuando diagnosticamos a un paciente de inestabilidad vesical primaria o persiste el cuadro de inestabilidad tras el tratamiento específico que originó dicha inestabilidad (inestabilidad vesical posturetopexia, infec-

ciones...), debemos instaurar un tratamiento médico. Por lo general con un seguimiento estrecho para ajustar dosis/tolerancia, la respuesta terapéutica suele ser buena.

Cada vez son más frecuentes las terapias combinadas que utilizan un tratamiento de rehabilitación del suelo de la pelvis (biofeedback vesicoesfinteriano, estimulación eléctrica...) junto con un tratamiento farmacológico<sup>32</sup>.

Existen distintos tipos de tratamiento de la inestabilidad vesical entre los que destacan los siguientes<sup>9</sup>:

- **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

En la Tabla n.º 6 se resumen los principales aspectos del tratamiento farmacológico de la inestabilidad vesical. La Tabla n.º 7 muestra los fármacos en estudio e investigación para el futuro tratamiento de la inestabilidad vesical y de la hiperreflexia vesical.

- **TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO - NO QUIRÚRGICO**

En la Tabla n.º 8 se describen otros tratamientos médicos, no farmacológicos, que se usan en la inestabilidad vesical.

- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Se indica en pacientes con inestabilidad vesical rebelde a todo tratamiento y con clínica muy severa que afecta de modo importante la calidad de vida (Tabla n.º 9)<sup>48</sup>.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. DUDLEY EC. The expansion of gynecology and suggestions for the surgical treatment of incontinence of urine in women. *Trans Amer Gynecol Soc* 1905; 30.
2. HODGKINSON CP, AYERS MA, DRUKKER BH. Dissynergic detrusor dysfunction in the apparently normal female. *Br J Obstet Gynaecol* 1963; 87: 717.
3. BATES CP. Continence and incontinence: a clinical study. *Ann Roy Coll Surg Engl* 1971; 49: 3.



TABLA N.º 6  
Tratamiento farmacológico en la inestabilidad vesical

<i>Anticolinérgicos</i>	
Oxibutinina <sup>33, 34</sup>	2,5-5 mg, 3-4 veces/día. En niños, 0,2 mg/Kg/día, repartidas en tres tomas al día <sup>35</sup> . Efectos secundarios: sequedad de boca, dispepsia, náusea, estreñimiento.
Cloruro de Trosipio <sup>34</sup>	20 mg/12h.
Propantelina <sup>34, 36</sup> Tolterodina <sup>34, 37</sup>	15 mg/6h - 80 mg/6h. 0, 5-4 mg/12h. Menores efectos secundarios sistémicos que oxibutinina.
<i>Fármacos de acción mixta</i>	
Propiverina (sólo en Japón) (34), Imipramina	
<i>Miorrelajantes</i>	
Flavoxato <sup>34, 38</sup>	Dosis 1. 200 mg/día en dos tomas. Mecanismos de acción y eficacia controvertidos. Fármaco no recomendado por la AH CPR.
<i>Otros fármacos</i> <sup>39</sup>	
<p>Antagonistas del calcio (Verapamil, terolidina...).</p> <p>Fármacos relacionados con los canales de potasio (Cromocolina, pinacidil, etc.).</p> <p>Antagonistas alfa-adrenergicos.</p> <p>Antidepresivos triciclicos (Aminotriptilina, Imipramina...).</p> <p>Inhibidores de prostaglandinas y agonistas beta-adrenérgicos.</p>	
<i>Instilaciones vesicales</i>	
Aplicación directa de fármacos en vejiga a nivel tisular (DSMO) o de receptores sensoriales (Capsaicina) <sup>40</sup> .	

TABLA N.º 7  
Fármacos en investigación para el tratamiento de la inestabilidad  
e hiperreflexia vesical

<i>Fármaco</i>	<i>Laboratorio</i>	<i>Fase</i>	<i>Lanzamiento previsto</i>
Cystrin CR (oxibutinina de liberación controlada)	Leiras/Synthelabs	Reguladora	1999 (Europa)
Ditropan XL (oxibutinina de liberación controlada)	Alza	Reguladora	2000 (Europa)
Darifenacina (antagonista de los receptores M <sub>3</sub> )	Pfizer	III	2001
Duloxetina (antagonista de los receptores 5-HT)	Eli Lilly	III	2001
ZD-6169 (sustancia que abre los canales del K <sup>+</sup> )	Zeneca	III	2001
S-Oxybutynin (5-isomero)	Sepracor	II	2002

TABLA N.º 8  
Tratamiento no farmacológico-no quirúrgico en la inestabilidad vesical

<b>Biofeedback vesicoesfinteriano<sup>41, 42, 43</sup></b>
Tratamiento conductual. Enseñar al paciente a realizar maniobras para inhibir la contracción involuntaria. Se utiliza más en edad infantil. Requiere motivación. El éxito depende de la intensidad del programa y tiene un coste alto.
<b>Estimulación eléctrica periférica<sup>44</sup></b>
Intravaginal o intrarrectal. Se basa en el reflejo inhibitorio sobre el detrusor al estimular el nervio pudendo. Pauta variable (frecuencia y tiempo).
<b>Neuromodulación de raíces sacras<sup>45, 46</sup></b>
Electroestimulación de nervios sacros con aguja que provoca modulación del reflejo sacro.
<b>Bloqueo selectivo de los nervios sacros<sup>47</sup></b>
En casos severos de hiperreflexia vesical, tras fracaso con otros tratamientos más conservadores. Se utilizan anestésicos locales como bupivacaína o fenol.

TABLA N.º 9  
Tratamiento quirúrgico en la inestabilidad vesical

- Transección vesical (abierta o endoscópica).
- Rizotomía sacra.
- Denervación vesical transvaginal (Operación de Ingelman-Sundberg).
- Cistoplastia de ampliación.

4. MCGUIRE EJ, SAVASTANO JA. Incontinencia de esfuerzo e inestabilidad del detrusor/incontinencia de urgencia. En: Incontinencia urinaria en la mujer. *Casos prácticos de Urología (ed./española)*, vol. I, capítulo 6; 1996.
5. CONEJERO J, ZAMORA P, PERUGA P. Vejiga inestable. En: Curso monográfico sobre incontinencia urinaria femenina. Valencia; 1988. p. 105-113.
6. ABRAMS PH, BLAIVAS JG, STANTON SL, ANDERSEN JT, FOWLER CJ, GERSTENBERG T, MURRAY K. Sixth report on the standardization of terminology of the lower urinary tract function. Procedures related to neurophysiological investigations: electromyography, nerve conduction studies, reflex latencies, evoked potentials and sensory testing. *Scand J Urol Nephrol* 1986; 20: 161.
7. ABRAMS PH, BLAIVAS JG, STANTON SL, ANDERSEN JT. Standardization of terminology of lower urinary tract function. *Neurourol Urodynam* 1988; 7: 403.
8. YALLA SV, MCGUIRE EJ, ELBADAWI A, BLAIVAS JG. Neurology and Urodynamics: principles and practice. Editorial MacMillan; 1988.
9. Swami SK, Abrams P. Urge incontinence. *Urol Clin North Am* 1996; 23 (3): 417.
10. CASTRO D. Hiperactividad vesical. Terminología y definición. En: Farmacología de la hiperactividad vesical. Noviembre; 1997.
11. DEHESA-DÁVILA M, TOLEDO R URETA SE. Vejiga inestable: una unidad multifactorial. En: Urodinámica aplicada. IV Congreso Iberoamericano de Neurourología y Uroginecología. Marzo; 1996.
12. ADOT JM, AGUERA LG, VALER J. Inestabilidad vesical en la anciana. En: Urodinámica ilustrada, Salinas J, Esteban M. Cap. 23; 1998.
13. ELBADAWI A, YALLA SV, RESNICK MN. Structural basis of geriatric voiding dysfunction III: Detrusor overactivity. *J Urol* 1993; 150: 1668.
14. GRIFFITHS DJ, MCCracken PN, HARRISON GM, MOORE KN. Urinary incontinence in the elderly: the brain factor. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1994; 157: 83.
15. KITADA S, IKEI Y, NISHI S, YAMAGUCHI T, OSADA Y. Bladder function in elderly men with subclinical brain magnetic resonance imaging lesion. *J Urol* 1992; 147: 1507.
16. SAITO M, GOTOH M, KATO K, KONDO A. Pharmacological experiments in aged rat urinary bladder. II. Responses to ATP, Prostaglandin F2-alfa, Serotonin, Angiotensin II and VIP. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi*; 1990; 81 (1): 31.

17. CUCCHI A. Bladder contractility and idiopathic detrusor instability in males. *Neurourol-Urodyn* 1994; 13 (6): 627.
18. COUILLARD DR, WEBSTER GD. Detrusor instability. *Urol Clin North Am* 1995; 22 (3): 593-612.
19. CONEJERO J, SARRIAS F, LUQUE D, ZAMORA P. La vejiga inestable: su tratamiento. En: Martínez Agulló, Incontinencia urinaria. Conceptos actuales. Editorial Indas S.A., cap. XVIII; 1990.
20. VAN WAALWIJK ES, REMMERS A, JANKNEGT RA. Conventional and extramural ambulatory testing of the lower urinary tract in female volunteers. *J Urol* 1992; 47 1329.
21. SOLER A, VILA J, REIG J. Incontinencia urinaria femenina. En: Jimenez Cruz JF, Rioja Sanz LA, Prous JR, editores. 1993.
22. CHAPPLE C, TURNER-WARWICH R. Bladder outflow obstruction in the male. In *Urodynamics: Principles, practice and applications*. Churchill-Livingstone. Edinburgh, 1984.
23. DORFLINGER T, FRIMODT-MOLLER PC, BRUSKEWITZ RC, JENSEN KME, IVERSEN P, MARDEN P. The significance of uninhibited detrusor contractions in prostatism. *J Urol* 1985, 133: 819.
24. COTE RJ, BURKE H, SCHOENBERG HW. Prediction of unusual prostoperative results by urodynamics testing in benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 1981, 125: 690.
25. ROMERO MAROTO J. Incontinencia urinaria post-prostatectomía. En Salinas J, Romero J, Perales L. *Urodinámica Clínica*. Madrid. Vector Ediciones. 1989, 11: 175.
26. GOLUBOFF ET, CHANG DT, OLSSON CA, KAPLAN SA. Urodynamics and the etiology of postprostatectomy urinary incontinence: The initial Columbia experience. *J Urol* 1995; 153: 1034.
27. CONSTANTINOU CE, FREIHA FS. The impact of radical prostatectomy on the characteristics of bladder and urethra. *J Urol* 1992; 148: 1215.
28. LEACH GE. Postprostatectomy incontinence: the importance of bladder dysfunction. *J Urol* 1995; 153: 1038.
29. SPEAKMAN MJ, SETHIA KK, FELLOWA GJ, SMITH JC. A study of the pathogenesis, urodynamic assessment and outcome of detrusor instability associated with bladder outflow obstruction. *Br J Urol* 1987; 59: 40.
30. MINAIRE P; BUZELIN JM. Epidemiology of urinary incontinence. In *Urinary Incontinence*. Chap I. Churchill Livingstone. 1992.
31. SALINAS J, RAMIREZ JC, SILMI A, AGUILAR A, GUADALIX FJ, BULLON F, VIDART JA, PEÑAZOLA J. Importancia del estudio urodinámico en la valoración de la incontinencia urinaria femenina. *Tokogin* 1988; 47 (9): 530.
32. BURGIO KL, LOCHER JL, GOODE PS. Combined behavioral and drug therapy for urge incontinence in older women. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48 (4): 370.
33. THUROFF J, BURKE B, EBNER A, FABER P, DEGEETER P, HANAPPEL J, HEIDER H, MADERSBACHER H, MELCHIOR H, SCHAFFER W. Randomized double-blind multicentre trial of frequency, urgency, and incontinence related with

- detrusor hyperactivity: oxybutynin vs propantheline vs placebo. *J Urol* 1991; 145: 813.
34. THUROFF JW, CHARTIER-KASTLER E, CORCUS J, HUMKE J, JONAS U, PALMTAG H, TANAGHO EA. Medical treatment and medical side effects in urinary incontinence in the elderly. *World J Urol*. 1998; 16 (Suppl 1): S48-61.
  35. WEIN AJ. Lower urinary tract function and pharmacologic management of lower urinary tract dysfunction. *Urol Clin North Am* 1987; 14: 273.
  36. BENT AE. Etiology and management of detrusor instability and mixed incontinence. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989; 16 (4): 853.
  37. ABRAMS P, FREEMAN R, ANDERSTROM C, MATTIASSON A. Tolterodine, a new antimuscarinic agent: as effective but better tolerated than oxybutynin in patients with an overactive bladder. *Br J Urol* 1998; 81: 801-810.
  38. JONAS U, PETRI E, KISSAL J. The effect of flavoxate on hyperactive detrusor muscle. *Eur Urol* 1979; 5: 106.
  39. WEIN AJ. Pharmacologic options for the overactive bladder. *Urol* 1998; 51 (Suppl 2A): 43.
  40. FOWLER JC, BECK RO, GERARD S, BETTS CD, FOWLER CG. Intravesical capsaicin for treatment of detrusor hyperreflexia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 169.
  41. PENA JM, LEÓN E, ROMERO JR, GIRÁLDEZ J, LEAL A. Detrusor inestable: utilidad del biofeedback. *Actas Urol Esp* 1996; 20 (7): 640.
  42. PAYNE CK. Behavioral therapy for overactive bladder. *Urology* 2000; 55 (Suppl 5.<sup>a</sup>): 3.
  43. FANTL JA. Behavioral intervention for community-dwelling individuals with urinary incontinence. *Urology* 1998; 51 (Suppl 2.<sup>a</sup>): 30.
  44. THANAGO E. Electrical stimulation (NIH Health Consensus Development Conference on Urinary Incontinence in Adults). *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 352.
  45. THON WF, BASKIN LS, JONAS U, TANAGHO EA, SCHMIDT RA. Neuromodulation in voiding dysfunction and pelvic pain. *World J Urol* 1991; 9 (3): 106.
  46. DAHMS SE, HOHENFELNER M, THUROFF JW. Sacral neurostimulation and neuromodulation in urological practice. *Curr Opin Urol* 2000; 10 (4): 329.
  47. MULLER S, FROHNEBERG D, SCHWAB R, THUROFF J. Selective sacral nerve blockade for the treatment of unstable bladders. *Eur Urol* 1986; 12 (6): 408.
  48. APELL RA. Surgery for the treatment of overactive bladder. *Urol* 1998; 51 (Suppl 2A): 27.